M. Giraldès
20. hommage respect
Lecorché

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE,

Présentée et soutenue le 30 *juin* 1858,

Par Ernest LECORCHÉ,

né à Saint-Mards-en-Othe (Aube),

DOCTEUR EN MÉDECINE,

Interne des Hôpitaux civils de Paris.

DE L'ALTÉRATION DE LA VISION
DANS LA NÉPHRITE ALBUMINEUSE
(MALADIE DE BRIGHT).

PARIS.

RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

rue Monsieur-le-Prince, 31.

1858

1858. — Lecorché.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. P. DUBOIS, DOYEN. MM.

Anatomie	....
Physiologie	BÉRARD.
Physique médicale	GAVARRET.
Histoire naturelle médicale	MOQUIN-TANDON, Examinateur.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Pharmacie	SOUBEIRAN.
Hygiène	BOUCHARDAT.
Pathologie médicale	DUMÉRIL. N. GUILLOT.
Pathologie chirurgicale	J. CLOQUET. DENONVILLIERS.
Anatomie pathologique	CRUVEILHIER.
Pathologie et thérapeutique générales	ANDRAL.
Opérations et appareils	MALGAIGNE.
Thérapeutique et matière médicale	GRISOLLE.
Médecine légale	ADELON.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	MOREAU.
Clinique médicale	BOUILLAUD. ROSTAN. PIORRY. TROUSSEAU.
Clinique chirurgicale	VELPEAU. LAUGIER. NÉLATON. JOBERT DE LAMBALLE, Président.
Clinique d'accouchements	P. DUBOIS.

Secrétaire, M. AMETTE.

Agrégés en exercice.

MM. ARAN, Examinateur.
BARTH.
BÉCLARD.
BECQUEREL.
BOUCHUT.
BROCA.
DELPECH.
DEPAUL.
FOLLIN.
GUBLER, Examinateur.
GUENEAU DE MUSSY.
HARDY.
JARJAVAY.

MM. LASÈGUE.
LECONTE.
ORFILA.
PAJOT.
REGNAULD.
A. RICHARD.
RICHET.
ROBIN.
ROGER.
SAPPEY.
TARDIEU.
VERNEUIL.
VIGLA.

DE

L'ALTÉRATION DE LA VISION

DANS

LA NÉPHRITE ALBUMINEUSE

(MALADIE DE BRIGHT).

Les troubles de la vision qui accompagnent souvent la néphrite albumineuse aiguë ou chronique (maladie de Bright), constituent dans l'histoire de cette maladie un fait pathologique qui m'a paru assez important pour mériter d'être l'objet d'un travail spécial.

Ce n'est que depuis quelques années que l'attention a été appelée sur cette forme d'altération de la fonction visuelle, qui peut présenter tous les degrés d'intensité, depuis l'amblyopie légère jusqu'à la cécité complète. La science possède déjà sur ce sujet des travaux recommandables et des observations importantes qu'on trouve dans différents recueils. On a utilisé dans ces derniers temps, en France, et surtout en Allemagne, pour apprécier les conditions matérielles de cette manifestation morbide, l'invention récente d'un instrument, l'ophthalmoscope, qui permet de saisir sur l'homme vivant l'état des parties profondes de l'œil. J'ajouterai à ces éléments des observations qui me sont personnelles, et que j'ai recueillies à l'hôpital de la Charité sous la direction de mon illustre maître, M. Rayer.

Tout en désirant préciser l'état actuel de nos connaissances sur cette question, je n'ai pas la prétention d'en faire une étude com-

plète ; j'en serais empêché d'ailleurs par l'insuffisance des matériaux et par les lacunes des documents qui s'y rattachent.

HISTORIQUE.

Bien que les recherches cliniques, spéciales, sur l'altération de la vue dans la néphrite albumineuse ne remontent qu'à une époque assez récente, il faut remarquer toutefois qu'il ne s'agissait peut-être point de la constatation d'un fait inconnu, d'une découverte peut-être réelle, car l'existence de l'amblyopie dans certaines hydropisies n'avait pas échappé à l'attention des observateurs, même longtemps avant que les travaux de Bright eussent montré qu'une forme particulière d'hydropisie se rattache à l'altération granuleuse des reins, et permis de séparer de toutes les autres, cette hydropisie reconnue dès lors comme un symptôme d'une maladie spéciale bien caractérisée.

Des recherches bibliographiques, dont nous allons indiquer le résultat sommaire, nous ont permis de reconnaître que les auteurs anciens ont noté la coexistence de l'amblyopie avec certaines formes d'hydropisie et avec d'autres maladies. M. Imbeyre-Gourbeyre s'est déjà livré à des recherches analogues (*De l'Albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie, Moniteur des hôpitaux,* 1856)

Arétée (*de Causis et signis acutorum et diuturnorum morborum*, lib. I, p. 70 ; Wigan), décrivant la néphrite calculeuse, fait un tableau qui rappelle plusieurs des phénomènes de la néphrite albumineuse : « ..... at, si in circuitu nihil effluat, caput dolet : oculi hebescunt et caligant et circumrotantur et inde plurimis epilepsia, « alii tumidi fiunt, obcæcatique et hydropici alii, in melancholiam, « aut paralysin, decidunt. »

Fabrice de Hilden (*Opera omnia*, centur. V, p. 399 ; 1646) parle d'un homme de 34 ans, présentant depuis plusieurs années un état cachectique avec hydropisie ; l'administration d'un vomitif fut suivi d'une cécité complète qui dura vingt-quatre heures.

Les *Mélanges des curieux de la nature* (*Misc. curiosa*, dec. I, ann. 3) donnent l'histoire d'une femme qui souffrait d'une aménorrhée datant de deux ans; le ventre et les membres inférieurs étaient le siége d'un œdème considérable. Elle fut prise de vertiges et d'affaiblissement de la vue, puis d'accès épileptiformes auxquels succéda une cécité complète.

Hagendorn (*Histor. medico-physicae*, 1690) rapporte qu'un fondeur, atteint depuis dix-huit mois d'une anasarque avec dyspnée intense, sentit tout à coup sa vue s'obscurcir; le lendemain la cécité était complète; la dyspnée s'accrut, et la mort survint le troisième jour au milieu des convulsions.

Fr. Hoffmann (*Opera omnia*, cap. 4, *de Gutta serena*, t. III, § 6, p. 229) parle de l'amaurose scarlatineuse : « Puella..... post aliquot « melius paulisper habens, libero se rursus exponit aeri, qui tum « erat gelidissimus : sed redux, gravi vertigine, tumore vultus, fe- « bricula et purpura mox retrocedente..... in affectum epilepticum « incidit, elapsa hora, ab hoc paroxysmo ad se rediens, prorsus cæca « erat. »

Il signale aussi l'amaurose puerpérale : « paturientibus, vel in ipso « partu. »

Avant Hoffmann, l'amaurose puerpérale était déjà connue; ainsi G. Heldus (*Misc. cur.*, cent. 3, obs. 180) rapporte l'observation d'une femme de 43 ans, qui, à la suite d'un avortement à cinq mois et demi de gestation, sentit peu à peu sa vue baisser, et devint complétement aveugle : « Nullo in oculis vitio, vel accurate inspicienti « apparente..... »

Sennert (*Prax. med.*, lib. I, part. III, sect. 2, ch. 37, p. 851) a observé le même fait.

Nous trouvons d'autres faits d'amaurose puerpérale dans les *Mélanges des curieux de la nature*.

G. Clauderus (dec. II, ann. 7, obs. 161, p. 313), constatant une

amaurose chez une femme grosse de sept mois, pronostique des attaques convulsives bientôt suivies d'avortement.

Dans le fait de Seger (dec. I, ann. 3, obs. 161, p. 251), on voit les attaques convulsives déterminer l'avortement ; l'amaurose n'arriva qu'après l'expulsion du fœtus.

Wells (*Trans. of med. and chir.*, t. III, p. 177 ; London, 1812), ainsi que Hoffmann, signale dans deux cas une amaurose intermittente avec convulsions, qui survient dans une hydropisie suite de scarlatine.

Comme les anciens étaient privés des lumières que l'anatomie pathologique a jetées sur la néphrite albumineuse, et qu'ils négligeaient peut-être l'usage d'une méthode analytique sévère, ils n'ont pu, se bornant à l'observation extérieure, noter que la coexistence de l'amblyopie avec des hydropisies ou d'autres affections, et il ne nous est guère possible de décider actuellement s'il s'agissait là de l'affection granuleuse des reins.

Nous arrivons maintenant à l'époque où, grâce aux recherches de Bright et des savants contemporains, la maladie à laquelle on a donné son nom est bien connue, et prend une place spéciale dans la pathologie. L'épanchement séreux qui l'accompagne est séparé des autres formes de l'hydropisie ; des travaux multipliés sur l'anatomie pathologique et les phénomènes de cette maladie permettent d'en faire l'histoire complète.

Déjà, dès les premiers temps de cette période, on note l'existence des troubles de la vision dans l'affection granuleuse des reins ; ainsi Bright (*Guy's hospital reports*, t. I, 1836 ; *Cases and observations illustrative of renal disease accompaned with the secretion of albuminious urine*) indique d'une manière très-nette l'amaurose comme un fait morbide caractéristique de cette maladie. « La vue cesse d'être distincte, l'ouïe se trouble, le malade est saisi d'accès convulsifs et devient aveugle. » Plus tard (*Guy's hospital reports*, n° 10, april 1843) il constate sur 37 albuminuriques 4 fois des troubles de la vue plus ou moins marqués.

Addison (*Guy's hospital reports*, n° 8, april 1839, p. 1; *on the disorders of the brain connected with diseased kidneys*) fait remarquer que la forme d'affection cérébrale qui survient dans la maladie de Bright est très-fréquemment précédée d'étourdissements, d'obscurcissement de la vue, et de douleur de tête.

M. Rayer (*Traité des maladies des reins*, t. II, obs. 10 et 25, 1840) signale deux fois l'apparition des troubles de la vue dans la néphrite albumineuse.

Malmstein (*Ueber die bright'sche Nirenkrankheit*, traduit du suédois) observe l'amblyopie 11 fois sur 24 malades atteints de néphrite albumineuse.

Simpson (*Trans. of med. and surg.*, 1846, and *Monthly journal of med. science*, t. VIII, 1848) regarde le phénomène qui nous occupe comme un symptôme tellement important qu'il lui donne le nom de *prémonitoire*.

L'existence des troubles de la vision était donc dès lors un point d'observation bien constaté; on doit reconnaître cependant que c'est depuis les travaux de M. Landouzy (*De la Coexistence de l'amaurose et de la néphrite albumineuse; Gaz. méd.*, 1849 et 1850) que l'attention des médecins a été définitivement appelée sur l'amblyopie albuminurique, dont ils se sont attachés à étudier les conditions et les caractères.

Dans un premier mémoire présenté à l'Académie de médecine (8 octobre 1849), M. Landouzy crut pouvoir tirer les conclusions uivantes de ses recherches :

1° L'amaurose est un symptôme presque constant de la néphrite albumineuse ;

2° L'amaurose est un symptôme initial de la néphrite albumineuse ;

3° Elle disparaît et revient en même temps que le dépôt albumineux ;

4° Elle tend à faire considérer la néphrite albumineuse comme le résultat d'une altération du système ganglionnaire.

Plus tard, M. Landouzy modifia ces conclusions; il reconnut que l'amblyopie n'est pas toujours un phénomène initial de la néphrite albumineuse, qu'elle ne suit pas les différentes phases de la maladie. Le 28 janvier 1850, il annonça à l'Académie de médecine (*Gaz. méd.*, 1850, p. 75) qu'il possédait plusieurs observations dans lesquelles les troubles de la vue les plus manifestes étaient survenus sous l'influence de larges vésicatoires appliqués à la région lombaire.

M. Forget (*Recherches cliniques sur l'amaurose comme signe de l'albuminurie, Union médicale*, 1849, p. 517) émet l'opinion que l'amblyopie, symptôme concomitant de la néphrite albumineuse, est manifestement liée à cette maladie, que l'amblyopie n'est point un phénomène initial et toujours constant, qu'elle paraît indépendante de la marche plus ou moins grave de la maladie principale, et que rien ne prouve l'altération du nerf trisplanchnique admise par M. Landouzy. Il pense que cette amblyopie tient plutôt à l'altération du sang ou à la compression produite par la sérosité sur quelques points de l'encéphale.

MM. Debout (*De la Valeur de l'amaurose comme symptôme initial de l'albuminurie; Bulletin thérapeutique*, t. XXXVII, p. 362, 1849); Michel Levy (*Maladie de Bright, Amaurose néphrétique; Union médicale*, 1849, p. 521), Ancelon (*Albuminurie; Union médicale*, 1850), n'accordent pas à l'albuminurie le privilége de traduire, au dehors, un mode de souffrance spécial du trisplanchnique, et à l'amaurose d'en être le phénomène initial le plus constant. Ils n'ont, du reste, rencontré qu'assez rarement l'amblyopie qui pour eux coïncide avec la détérioration générale, et est due à l'anémie.

MM. Perrin (*De l'Amaurose dans l'albaminurie; Gazette des hôpitaux*, 1849), Collard de Beine (*Union médicale*, 1850), pensent que l'amaurose dépend de l'anasarque qui accompagne si fréquemment la maladie de Bright, et surtout de la facilité avec laquelle l'œdème se déplace soit de la peau à la peau, soit de cette

membrane aux organes internes. Les liquides de l'œil seraient alors augmentés.

M. Avrard (*Mémoire sur l'amaurose albuminurique à la suite de scarlatine; Gazette médicale*, 1853) relate des observations très-intéressantes qui montrent que la néphrite albumineuse consécutive à la scarlatine peut également s'accompagner d'amblyopie.

M. Sandras (*De l'Albuminurie dans les maladies nerveuses; Gazette des hôpitaux*. 1855) fait remarquer que les affections nerveuses sont souvent accompagnées de néphrite albumineuse avec trouble de la vue.

M. Imbeyre-Gourbeyre (*De l'Albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie; Moniteur des hôpitaux*, 1856) avance que l'amblyopie se rencontre dans la néphrite albumineuse puerpérale aussi bien que dans la forme commune de cette maladie; que deux fois les troubles visuels furent limités à un seul œil.

Parmi les autres auteurs qui se sont occupés de ce sujet, nous signalerons encore MM. Rivière (*L'amaurose n'est point un symptôme initial de l'albuminurie*), Baugrand (*Journal des connaissances médico-pratiques*, 1850-51), Garcia (*Gazette médicale de Strasbourg*), Raciborski (*Gazette des hôpitaux*, 1849), Cumier (*Annales d'oculistique*, 1849, t. XXII), Cucuel (*Albuminurie, amaurose, néphrite; l'Union médicale*, 1850), Abeille (*Gazette des hôpitaux*. 1850); on trouve dans ce dernier travail l'observation fort intéressante d'un malade qui ne percevait les objets qu'avec la portion de rétine située au-dessus de l'axe visuel.

M. Guépin, de Nantes (*De l'Albuminurie dans ses rapports avec les ffections oculaires; Journal des connaissances médico-pratiques*, 1855-56), est porté à croire que si l'amaurose est l'affection oculaire qui coexiste le plus souvent avec la néphrite albumineuse, il n'est pas rare cependant de constater aussi des kératites, des cataractes, etc.

M. Desmarres, le premier en France, décrivit, dans ses leçons cliniques, les altérations de la rétine, dans l'amblyopie qui survient

dans la néphrite albumineuse. Il en donne des observations dans son *Traité des maladies des yeux*, tome III, page 516, 2[e] édition, 1858.

Mackenzie (*Traité pratique des maladies de l'œil*, t. II, p. 844; traduit par Warlomont, 1857) parle aussi d'ecchymoses, de dégénérescences graisseuses de la rétine.

Coote (*British medical journal*, 1857) s'étonne que connaissant la fréquence des épanchements sanguins viscéraux dus à la néphrite albumineuse, on n'ait pas recherché les mêmes lésions dans la rétine. Il a remarqué la dégénérescence granuleuse des artères qui perdent leur élasticité et leur force, et qui finissent par se rompre.

En Allemagne, Frerichs (*Die bright'sche Nierenkrank. Braunschweig*, 1851, s. 92), ne voit dans l'amblyopie albuminurique qu'un des symptômes de l'urémie.

Türk (*Zeitschr*, *der wiener Aerzte,* 1850, n° 4) rencontre, à l'autopsie d'un albuminurique atteint d'amblyopie, la rétine couverte de cellules granulées, dépendant d'un processus exsudatif.

Henoch (C. Canstatt's *Spec. Pathologie*: supplément. Band von Henoch, 1 liv., p. 55, 56; Erlangen, 1852) pense que l'amaurose qui survient pendant le cours de la maladie de Bright est due tantôt à une exsudation rétinienne, tantôt à un œdème des parties internes de l'œil.

Theil (*Deutsche Klinik*, 1853, n° 15) cherche à prouver que l'amblyopie appartient à la néphrite albumineuse chronique, et qu'elle se manifeste de préférence chez les jeunes sujets.

Imans (*Nederl. lancet,* 1851, sér. 3, jaarg. 1, bl. 356) et Stelwag von Carion (*Wiener med. Wochenschr.*, 1855, n° 13; Ophthalmologie, 1856, liv. II, s. 617) appellent l'attention des ophthalmologistes sur l'*hyperémie* et l'*œdème de la rétine* et du nerf optique, qu'ils ont constatés avec l'ophthalmoscope, et qu'ils regardent comme la cause exclusive de l'amblyopie albuminurique.

Heyman et Zencker (*Arch. für ophthalmologie,* 1856; *Ueber amaurose bei Brightischer krankheit und feltdegeneration der netzhaut*) rapportent les lésions rétiniennes trouvées chez un albuminurique,

et concluent à la dégénérescence graisseuse idiopathique de la rétine dan l'amblyopie avec maladie de Bright.

Drasche (*Wochenblatt der Zeitsch. der Aerzte zu Wien*, 1855) et Müller (in *Verhandl. der würzb. phys. med. Gesell.*, 1856; *Ueber Veränderungen an der Choroïdea*) croient que la choroïde peut être le siége primitif des lésions qui produisent l'amblyopie albuminirique.

Virchow (*Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut und der Sehnerven;* in *Arch. für Pathol.*, 1856) et Wagner (*Ueber Amblyopie und Amaurose bei bright'scher Nierenkrankh.*, S. 218; in *Arch. für Pathol.*, 1857) disent que les lésions de la choroïde ne sont que secondaires, et que la retine est toujours la première atteinte.

Enfin pour terminer, nous dirons que M. Charcot donna récemment un résumé succinct des travaux faits en Allemagne (*Gazette hebdom.*, 26 févr. 1858).

Les travaux dont je viens de faire l'énumération et quelques observations qui me sont propres sont les matériaux dont je me servirai pour esquisser l'histoire des *troubles de la vision* qui accompagnent la néphrite albumineuse.

Cette altération visuelle offre deux degrés d'intensité: 1° l'*amblyopie*, 2° l'*amaurose*.

---

§ Ier.

RECHERCHES ÉTIOLOGIQUES.

Les auteurs qui ont parlé de la fréquence de l'amblyopie dans la néphrite albumineuse sont Bright et Barlow, MM. Landouzy, Avrard, Abeille, Frerichs, Malmstein et Wagner.

Bright indique des troubles visuels plus ou moins prononcés	4 fois sur 87
Landouzy	13 fois sur 15
Malmstein	11 fois sur 24
Abeille	1 fois sur 5
Frerichs	6 fois sur 22
Avrard	5 fois sur 5
Wagner	15 fois sur 157

Nous avons pour notre part rencontré l'amblyopie 7 fois dans 17 cas de néphrite albumineuse aiguë ou chronique que nous avons eu l'occasion d'observer dans les hôpitaux.

Si, sans nous appesantir sur la différence qui existe dans la proportion des chiffres que nous venons de rapporter, nous en réunissons le total, nous voyons que sur 280 malades atteints de néphrite albumineuse, 62 furent pris d'amblyopie. Ce phénomène se présenterait donc 1 fois sur 4,5 ; mais ces chiffres ne sont pas encore assez nombreux pour qu'on puisse considérer ce résultat comme définitif ; en outre, les autres auteurs qui relatent des observations d'amblyopie avec néphrite albumineuse, ayant généralement omis de noter dans quelle proportion elle se montre, on ne peut avoir encore une opinion bien arrêtée au sujet de la fréquence réelle de l'amblyopie dans la néphrite albumineuse.

On peut cependant préjuger, d'après les faits de M. Landouzy et ceux qui nous appartiennent, que la fréquence de l'amblyopie serait peut-être plus grande si l'attention des praticiens était plus spécialement dirigée vers ce point. C'est à des travaux ultérieurs à combler cette lacune.

Age. Sur 80 observations d'amblyopie albuminurique trouvées dans les auteurs, 30 fois l'âge n'a point été mentionné ; 41 fois il a été noté, 3 fois enfin on a indiqué la jeunesse sans préciser l'âge.

On trouve deux cas d'amblyopie avant 10 ans :

4 de 10 à 20 ans.
20 de 20 à 30 ans.
12 de 30 à 40 ans.
4 de 40 à 45 ans.

Après 45 ans, l'amblyopie devient plus rare. Heyman (*loc. cit.*) l'a pourtant rencontrée chez un homme de 56 ans; Wagner (*loc. cit.*), chez deux sujets, l'un âgé de 54 et l'autre de 62 ans; Virchow (*loc. cit.*) enfin l'a vue survenir chez deux albuminuriques, dont l'un avait 69 ans et l'autre 80. Mais ces faits d'amblyopie à un âge avancé doivent être rares, car je n'en ai pas trouvé d'autres.

D'après ce tableau, on pourrait admettre avec M. Theil (*loc. cit.*) que l'amblyopie est plus fréquente dans le jeune âge, si l'on ne savait d'ailleurs que la néphrite albumineuse, commune dans la jeunesse, s'observe rarement au contraire dans un âge avancé.

Sexe. — Sur 43 sujets atteints d'amblyopie albuminurique, et dont le sexe est indiqué, on trouve 27 femmes, dont 12 étaient grosses ou venaient d'accoucher récemment. Ainsi le sexe féminin et la gestation favoriseraient le développement de l'amblyopie dans la néphrite albumineuse.

Toutes les conditions qui, pendant le cours de la néphrite albumineuse, tendent à affaiblir l'économie, paraissent avoir quelque influence sur la production de l'amblyopie; ainsi MM. Rayer, Bell, Christison, l'ont vue survenir dans une néphrite albumineuse compliquant le diabète. Nous avons observé un fait semblable.

Les hémorrhagies qui surviennent au début ou à la fin de la néphrite albumineuse s'accompagnent parfois d'amblyopie (Avrard, *loc. cit.*).

Les convulsions uréniques précèdent aussi l'amblyopie (Wagner).

M. Truchetet (*Gaz. des hôpit.*, 1856, p. 252) a vu la néphrite albumineuse avec amblyopie succéder à la chlorose.

Sandras (*loc. cit.*) l'a constatée deux fois à la suite d'une paralysie nerveuse.

Il serait intéressant de savoir si l'amblyopie est aussi fréquente dans la néphrite albumineuse aiguë que dans la néphrite albumineuse chronique, mais il est difficile de résoudre actuellement cette question, car les auteurs qui ont noté l'amblyopie albuminurique ont souvent négligé de dire si la maladie principale était aiguë ou chronique ; cependant il résulte pour nous de l'étude des observations que nous avons eues sous les yeux, que l'amblyopie se montrerait de préférence dans la forme chronique, ainsi que l'a dit M. Theil (*loc. cit.*). Les autopsies qui accompagnent plusieurs observations viennent confirmer cette opinion. Ainsi Bright, MM. Landouzy et Virchow, signalent des altérations avancées des reins, la pâleur, l'anémie de la substance corticale qui est granulée. Dans les sept nécropsies de Wagner, on trouve deux fois les lésions que Bright rapporte au deuxième degré, et cinq fois celles du dernier degré. Cependant nous devons reconnaître que l'amblyopie qui survient pendant la grossesse ou à la suite de la scarlatine paraît tenir à une néphrite albumineuse aiguë (*Obstetric. mem. and contrib.*, 1852, Simpson). Nous transcrivons plus loin trois observations (A. B. C.) se rapportant à ces deux catégories.

L'amblyopie est rare dans la néphrite albumineuse qui suit la scarlatine, plus rare dans celle qui survient après l'application de vésicatoires ; cette dernière espèce d'amblyopie, admise par M. Landouzy, a été niée par M. Dufresne.

Une première atteinte d'amblyopie est une cause de récidive (Simpson, Imbeyre-Gourbeyre).

Après avoir étudié les causes éloignées ou prédisposantes de l'amblyopie, nous allons énumérer les causes prochaines ou directes admises par les différents auteurs, nous réservant d'en faire la discussion dans un autre chapitre.

M. Landouzy (*loc. cit.*) pensa d'abord que l'amblyopie albuminu-

rique était due à l'altération des humeurs de l'œil; plus tard il changea d'opinion, et plaça la cause de l'amblyopie dans une altération fonctionnelle du nerf trisplanchique.

M. Mialhe (*l'Union méd.*, 1851) fit jouer à la modification de l'albumine du sang contenu dans les capillaires de l'œil un rôle spécial dans la production de l'amblyopie.

M. Collard de Beine (*loc. cit.*) croit qu'elle est liée à une augmentation des liquides de l'œil.

M. Ancelon (*Annales d'oculistique,* 1855) rapproche cette amblyopie de toutes celles qui sont dues à un appauvrissement du sang.

M. Beau invoque la dyspepsie comme cause de l'amblyopie albuminurique.

M. Frerichs (*loc. cit.*) rattache l'amblyopie à l'urémie.

Ce n'est que dans ces derniers temps qu'on a pu préciser, dans le plus grand nombre des cas, le siége des altérations qui coïncident avec l'amblyopie. On a trouvé la retine et le nerf optique hyperémiés (Ymans, Virchow, Wagner), œdématiés (Slelwag von Carion), enflammés (Turk, Henoch), dégénérés (Heyman, Zencker).

Drasche et Müller décrivent aussi des lésions de la choroïde; mais ces lésions, plus rares que les précédentes, n'en sont peut-être que les complications.

§ II.

CONDITIONS DANS LESQUELLES L'AMBLYOPIE SE DÉVELOPPE; PHÉNOMÈNES DE L'AMBLYOPIE; LÉSIONS CONCOMITANTES.

Parmi les nombreux symptômes de la néphrite albumineuse aiguë ou chronique, il en est quelques-unes, comme l'œdème, la céphalalgie, les attaques convulsives et les hémorrhagies (Avrard, *loc. cit.*, obs. 6), qui, dans certaines circonstances, paraissent avoir une relation directe avec l'amblyopie albuminurique.

L'*œdème,* qui se montre habituellement à la face, parfois aux

membres inférieurs, précède souvent l'amblyopie. Sur 34 cas de néphrite albumineuse dans lesquels l'œdème était signalé, il apparut 24 fois avant les troubles visuels. Il peut même se dissiper lorsqu'ils se manifestent ; c'est ce qui a fait penser à certains auteurs (Collard, Perrin, etc.) que l'amblyopie albuminurique était due à une hypersécrétion des liquides intra-oculaires.

La *céphalalgie*, que Wagner (*loc. cit.*) rencontra 8 fois sur 15, siége tantôt aux tempes, tantôt au front, quelquefois, mais rarement, à l'occiput. Généralement assez faible, elle est continue ou intermittente; lorsqu'elle est intermittente, elle se montre de préférence le soir ou la nuit, s'accompagne de nausées ou de vomissements, et, dans ces cas, elle peut être prise pour de la migraine ; au lieu de céphalalgie, on n'observe souvent que de la pesanteur de tête et de la lourdeur des paupières.

Les *attaques convulsives* sont le plus souvent générales ; parfois cependant elles se limitent à une moitié du corps (Imbeyre-Gourbeyre, *loc. cit.*) ; tantôt elles apparaissent à de longs intervalles (Simpson, *Contributions*, etc., in-8°, t. II, 1852) ; d'autres fois il y en a trois ou quatre dans la même journée ; le nombre des attaques peut être plus grand encore : nous les avons vues durer sept heures avec de légères rémissions ; elles constituent alors un véritable accès (obs. II). Si l'amblyopie n'existe point encore, il est assez fréquent de la voir apparaître à la suite d'une attaque convulsive ; s'il y a déjà quelques troubles visuels, ils augmentent à la suite de ces attaques et sont même remplacés par une cécité complète. Wagner, sur 15 cas d'amblyopie albuminurique, a vu 6 fois survenir des attaques convulsives.

L'amblyopie n'est pas nécessairement précédée ou accompagnée des symptômes dont je viens de parler; ainsi elle débute brusquement sans que rien n'ait pu la faire prévoir ; le plus souvent, elle est également prononcée des deux côtés ; mais elle peut commencer par un œil, pour s'étendre à l'autre peu à peu; elle peut même n'affecter qu'un œil, l'autre restant intact (Imbeyre-Gourbeyre,

loc. cit.). Lorsque l'amblyopie est double, c'est en se livrant à ses occupations habituelles que le malade reconnaît l'affaiblissement de sa vue; lorsqu'elle est simple, c'est fortuitement qu'il s'en aperçoit: ainsi il est surpris de l'éblouissement et de la douleur que produit sur l'organe affecté un corps lumineux, et en cherchant à regarder de cet œil exclusivement, il voit les objets comme à travers un nuage (obs. 3); parfois ce nuage environne les objets sous forme d'anneau noir; ce n'est que plus tard qu'il se répand peu à peu sous forme diffuse (Wagner, *loc. cit.*).

La *diplopie* est rare au début (Landouzy, obs. 1); elle arrive le plus souvent à une période avancée de la maladie, lors que les troubles visuels sont évidents (obs. 7).

En outre, les malades accusent des points fixes, des mouches volantes, phénomènes dus, soit à des altérations très-circonscrites de la rétine, soit à des modifications dans la coloration du corps vitré (Heyman), soit enfin à des perturbations dans l'innervation. Les uns peuvent encore lire un mot isolé; mais, s'ils cherchent à réunir les mots d'une phrase, les lettres se confondent aussitôt (obs. 4); d'autres perçoivent les objets renversés. Il en est qui perçoivent d'abord nettement le corps qu'ils regardent; mais, s'ils le considèrent longtemps, leur vue se trouble: ils doivent alors reposer leurs yeux en les fermant pour distinguer de nouveau l'objet (obs. 3, Wagner); d'autres enfin ne voient point directement en face (obs. 16, Wagner, Abeille), ce qui s'explique très-bien dans les cas de dégénérescence graisseuse ou d'hémorrhagie de la tache jaune. Nous faisons mention de cette particularité dans l'une de nos observations (obs. 4); placé devant un miroir, le malade voyait parfaitement le haut et le bas de son visage, et ne pouvait apercevoir son œil; l'ophthalmoscope permit de reconnaître une hémorrhagie de la tache jaune.

Quelques amblyopiques ne peuvent plus discerner les couleurs. M. Landouzy (*loc. cit.*) rapporte l'observation d'un teinturier qui fut obligé d'abandonner sa profession, parce qu'il se trompait de

nuances. Une femme, dont nous donnons plus loin l'observation (obs. 6), confondait les couleurs, le vert et le bleu, le jaune et le gris, etc.; enfin il en est qui sont atteints de myopie ou de presbytie, mais ces troubles passagers ne sont pas réels; ils tiennent à une impuissance de la rétine (Desmarres) ou à un défaut d'accommodation (Wagner), et c'est par méprise qu'on a recommandé, dans des cas de ce genre, des verres concaves ou convexes.

En général, les amblyopiques craignent le grand jour; à la lumière diffuse, les objets leur paraissent plus distincts, ce qui tient sans doute à ce que leurs pupilles plus dilatées laissent passer un plus grand nombre de rayons lumineux qui agissent sur les portions périphériques de la rétine ordinairement saines. Il est en effet à noter que les altérations qui surviennent dans la rétine, pendant la néphrite albumineuse, siégent de préférence au pourtour de la papille du nerf optique et laissent la périphérie de la rétine intacte.

Souvent aussi les amblyopiques supportent péniblement la lumière, qui, la solaire surtout, leur cause d'intolérables douleurs; mais cette sensibilité insolite de la rétine, due sans doute à des congestions passagères, est de peu de durée; elle s'accompagne fréquemment de visions lumineuses, qui tourmentent beaucoup les malades: ce sont des taches brillantes, des cercles de feu; ces visions variées les poursuivent même la nuit, mais il est rare qu'elles persistent pendant toute la durée de l'amblyopie; elles reviennent à des époques variables, durent plus ou moins et disparaissent complétement lorsque l'amblyopie existe depuis longtemps.

Après ces débuts variés de forme, chez tous les malades, lorsque l'amblyopie s'aggrave, les objets deviennent confus; le nuage qui les recouvre s'épaissit peu à peu. Le malade n'a plus que la sensation des corps lumineux, qui disparaît bientôt elle-même (obs. 19, 9. Wagner, Avrard).

Aux phénomènes subjectifs, se rattachent deux ordres de symptômes: la recherche des phosphènes et l'examen du champ pé-

phérique de la rétine, dont nous allons parler avant de passer aux phénomènes objectifs.

Depuis que M. Serres, d'Uzès (*Arch. gén. de méd.*, 1853, p. 366; mém. du 2 septembre) a reconnu que les phosphènes manquent dans les amauroses complètes, on a recherché s'ils étaient conservés dans l'amblyopie qui accompagne la néphrite albumineuse; on en constate le plus souvent la présence, car les lésions, causes de cette amblyopie, sont ordinairement peu étendues et limitées à la partie centrale de la rétine, ainsi que nous le verrons bientôt. Si l'un des phosphènes a disparu, c'est que la portion de rétine qui correspond à ce phosphène est le siége d'altérations que l'ophthalmoscope fait reconnaître facilement; s'ils sont tous perdus, c'est que les altérations centrales de la rétine se sont étendues à toute la membrane, ou bien qu'elles occupent la tache jaune, ou bien encore que, limitées à la partie centrale de la rétine, elles sont assez profondes pour déterminer la paralysie de la rétine entière.

La perte d'un ou de plusieurs phosphènes est liée à la modification matérielle ou fonctionnelle du champ périphérique de la rétine. Pour la reconnaître, après avoir couvert un des yeux, on fait diriger l'autre vers un objet quelconque; pendant qu'il est fixe et immobile, on lui présente, par exemple, un carré de papier blanc, dans des positions variées, en bas, en haut, en dedans et en dehors. Si le malade peut apercevoir ce carré de papier dans toutes les directions, la rétine est intacte. Si le carré de papier n'est pas distingué quand il est au-dessus de la direction horizontale du rayon visuel, c'est qu'il existe sur la moitié inférieure de la rétine une altération qui empêche l'image de se faire sur cette portion de la membrane. S'il est invisible quand il est en dedans, c'est que la partie externe de la rétine est altérée; lorsqu'au contraire l'altération de la rétine est centrale, voisine de la tache jaune, qu'elle l'occupe même partiellement, la cécité n'est point complète, mais le malade ne peut voir le carré de papier en face, il ne l'aperçoit que de côté; c'est ce qui se passait chez le sujet d'une de mes ob-

servations, qui, lorsqu'il regardait une tringle placée au-dessus de son lit, n'en voyait pas la portion moyenne.

L'amblyopie se complique parfois d'exophthalmie, de strabisme, de prolapsus des paupières.

L'*exophthalmie*, surtout quand elle est double, donne à l'amblyopique l'apparence d'un myope; elle peut persister ou revenir à diverses reprises dans le cours d'une néphrite albumineuse. On a pensé qu'elle était due à l'infiltration du tissu cellulaire péri-oculaire, ou bien à l'augmentation du liquide intra-oculaire, qui rendrait l'œil plus volumineux en le faisant saillir en avant.

Elle coïncide souvent avec la myopie, et se rencontre plus fréquemment que le strabisme qui cependant n'est pas rare.

Le *strabisme* est ordinairement convergent, simple ou double. Au premier temps de son apparition, le malade peut, avec quelque attention, le dissimuler; mais à une époque plus avancée, tout effort est infructueux. Le strabisme semble lié à la diplopie; il apparaît habituellement en même temps qu'elle; mais il persiste lorsqu'elle a cessé. Il doit tenir à l'affaiblissement de l'œil qui ne sert plus à la vision, puisqu'on ne trouve point à l'autopsie de lésion des muscles de l'œil.

Le *prolapsus* de l'une ou des deux paupières est plus rare; on n'en cite que peu de cas. J'en ai observé un : dans celui-ci, la lésion était toute locale, car, à l'exception d'un peu de sérosité dans les membranes, on ne trouva rien dans le cerveau qui pût expliquer la paralysie du nerf moteur occulaire commun.

Lorsque l'amblyopie est assez considérable pour amener la cécité, les yeux perdent de leur mobilité, le regard est hébété; il existe un clignotement perpétuel, comme si le malade voulait éloigner de la surface de l'œil un corps étranger qui gênerait la vision.

La *cornée* et la *sclérotique* sont saines, ce n'est qu'exceptionnellement que la sclérotique est jaunâtre (Heyman) ou bleuâtre (observation 2, et Wagner).

Les pupilles sont peu contractiles ; le plus souvent elles sont dila-

tées, si ce n'est au début, lorsque l'amblyopie est congestive. Si l'amblyopie est bornée a un seul œil, les deux pupilles sont inégales, celle de l'œil malade est la plus dilatée.

La couleur de l'iris est normale, quelquefois un peu grisâtre.

Les milieux réfringents de l'œil sont, le plus souvent, transparents; on a signalé cependant une teinte jaunâtre du corps vitré (Cunier, *loc. cit.*; Heyman, *loc. cit.*), due sans doute à une hémorrhagie ou à une inflammation de la membrane hyaloïde. Chez l'un de mes malades (obs. VII) il existait un commencement de cataracte.

La *rétine* et la *choroïde* présentent fréquemment des altérations nombreuses et variées; quelquefois cependant elles n'ont pas offert d'altération matérielle (Wagner, obs. 5, 7, 9, 10; — obs. I, II); dans ces dernier cas l'amblyopie est probablement due à des troubles de l'innervation. C'est, comme nous l'avons dit à propos de l'étiologie, l'*amaurose dynamique* de certains auteurs, ou bien elle s'accompagne de lésion de la motilité et de la sensibilité des membres, et dépend d'une altération de la substance cérébrale. Ces faits d'amaurose sans lésions appréciables sont devenus bien plus rares depuis les recherches ophthalmoscopiques faites en Allemagne et en France. Espérons qu'on en verra le nombre diminuer encore, et que bientôt on pourra saisir des altérations qui échappent aujourd'hui à nos moyens d'investigation.

Les *altérations de la rétine* sont tantôt faibles et passagères, comme l'œdème et l'hyperémie; tantôt profondes et durables, comme les ecchymoses, les dépôts fibrineux et les dégénérescences graisseuses. On peut reconnaître ces différentes lésions après avoir dilaté la pupille avec l'atropine.

1° *Hyperémie.* L'hyperémie de la rétine siége habituellement sur la papille du nerf optique; elle occupe une portion de la papille ou l'envahit complétement; rarement elle intéresse toute la rétine. La papille hyperémiée est plus large et plus saillante qu'à l'ordinaire,

indécise dans son contour; si l'hyperémie est très-intense, la papille disparaît entièrement, et l'origine des vaisseaux rétiniens en accuse seule alors la présence.

2° *OEdème*. Ainsi que l'hyperémie qu'il accompagne souvent, l'œdème est ordinairement limité; son siége le plus fréquent est près de la papille qu'il entoure d'un cercle plus ou moins complet; la rétine, soulevée en cet endroit, prend une teinte d'un rouge blanchâtre; la papille nerveuse paraît quelquefois infiltrée. L'œdème est un accident passager, il constitue sans doute, avec l'hyperémie, la cause de ces amauroses dont l'intensité est très-variable et de peu de durée, et qui ne laissent dans l'œil aucune lésion.

3° *Ecchymoses*. Elles siégent près de la papille du nerf optique et de la tache jaune de la rétine. Les ecchymoses, reconnaissables à l'ophthalmoscope, sont ordinairement placées dans l'angle de bifurcation d'un vaisseau, plus rarement sur son trajet ou à quelque distance; elles sont isolées ou groupées, et généralement peu étendues : les plus grandes n'atteignent que quelques millimètres de diamètre; quelques-unes sont à peine visibles; leur relief est peu prononcé; les vaisseaux passent au-dessus d'elles, rarement au-dessous ou dans leur épaisseur. Les ecchymoses sont circulaires ou allongées; leurs bords sont nettement accusés, leur coloration uniformément rouge; à leur partie centrale on aperçoit quelquefois un point noirâtre qui correspond à la déchirure du vaisseau. Au niveau des ecchymoses la rétine a perdu son aspect granulé et paraît striée.

Après un temps variable, les ecchymoses diminuent d'étendue; elles pâlissent à leur pourtour, puis disparaissent en laissant une teinte blanchâtre, que M. Desmarres (*loc. cit.*) attribue à la résorption de l'épanchement sanguin, suivi de la disparition du pigment choroïdien; mais des autopsies faites en Allemagne semblent avoir démontré que cette teinte est due à l'organisation de la fibrine du

caillot ou plus fréquemment à la dégénérescence graisseuse de la rétine.

4° *Dégénérescences graisseuses.* Les dégénérescences graisseuses n'ont guère été constatées que dans l'amblyopie avec néphrite albumineuse. Aussi doit-on, lorsqu'on vient à les constater, soupçonner cette maladie et examiner l'urine.

Elles occupent le même siége que les ecchymoses; on les voit au pourtour de la papille du nerf optique, rangées en cercles plus ou moins étendus; elles sont quelquefois très-nombreuses. Heyman (obs. 3, *loc. cit.*) en vit une vingtaine très-distinctes; leur diamètre est en général plus petit que celui des ecchymoses. Elles ont une teinte d'un blanc jaunâtre, et affectent avec les vaisseaux les mêmes rapports que les ecchymoses.

Il est impossible de distinguer à l'ophthalmoscope ces dégénérescences graisseuses des dépôts fibrineux qui succèdent également aux ecchymoses.

Choroïde. Outre ces altérations qui peuvent se trouver réunies sur la même rétine, on aperçoit quelquefois vers la périphérie des taches noirâtres irrégulières, à bords déchiquetés; elles sont dues à des amas de pigment choroïdien, ainsi que nous le verrons plus loin. Les altérations de la rétine empêchent en général de constater l'état anatomo-pathologique de la choroïde; quelquefois cependant, à la périphérie, on aperçoit, en même temps que les amas de pigment, les vaisseaux dilatés, dont la direction est toute particulière.

§ III.

MARCHE DES ALTÉRATIONS DE LA VUE DANS LA NÉPHRITE ALBUMINEUSE.

Bien que l'amblyopie dans la néphrite albumineuse fût connue

depuis longtemps, ainsi que nous l'avons vu plus haut, on ne peut refuser à M. Landouzy le mérite de lui avoir donné une importance toute nouvelle. Ce savant, après en avoir établi la fréquence, s'attacha à en déterminer les caractères; il étudia son développement, ses rapports avec la sécrétion de l'albumine; mais les conclusions qu'il tira d'un nombre assez restreints de faits furent prématurées, comme il le reconnut lui-même. Ainsi il avança que l'amblyopie était un phénomène initial de la néphrite albumineuse, que son intensité avait avec la proportion d'albumine excrétée une relation constante. On voulut contrôler ces conclusions, et bientôt apparurent des observations, des mémoires en opposition avec ses idées.

Parmi les observateurs qui ont combattu les conclusions de M. Landouzy, M. Forget, un des premiers, reconnut que l'amblyopie n'est pas un phénomène initial, qu'elle n'a pas de relation bien intime et toujours constante avec la sécrétion de l'albumine.

M. Theil, dans un travail remarquable, se servant des faits déjà connus, et apportant dans la discussion des éléments nouveaux, conclut aussi, contrairement à M. Landouzy, que l'amblyopie n'appartient qu'à une période avancée de la néphrite albumineuse et qu'elle existe beaucoup plus souvent dans la forme chronique de la maladie que dans la forme aiguë. A l'appui de son opinion il montre que dans plusieurs observations, dues à MM. Landouzy, Perrin, Forget et Cucuel, l'amblyopie n'est survenue que soit deux mois, soit huit ou dix mois après les premiers symptômes de la néphrite albumineuse.

A ces faits nous en ajouterons d'autres, dans lesquels l'amblyopie n'est en réalité qu'un phénomène tardif de la maladie, bien qu'il paraisse initial; je veux parler de sujets qui depuis longtemps, sans présenter d'œdème, sont pâles, affaiblis, se plaignent de malaise général. Souvent le médecin a dirigé le traitement contre une chlorose, contre un trouble des voies digestives ou toute autre manifestation de la maladie réelle méconnue; arrive un moment où le malade se plaint de troubles visuels; ce symptôme éveille l'attention;

on examine l'urine : on la trouve albumineuse. Or, pour nous, dans ces cas, l'état général n'était que l'effet d'une lésion profonde antécédente, c'est-à-dire d'une néphrite albumineuse sans œdème, restée latente ou non constatée. Les auteurs nous donnent beaucoup d'observations de ce genre et, selon nous, ils considèrent alors l'amblyopie comme le premier symptôme de la néphrite albumineuse, parce qu'ils ont méconnu la première période du mal.

Ces faits incontestables viennent grossir ceux, déjà nombreux, dans lesquels, le début de la néphrite albumineuse étant bien indiqué, on ne constate l'apparition de l'amblyopie qu'à une certaine période de la maladie.

La deuxième conclusion de M. Landouzy ne fut pas non plus justifiée par les observations ultérieures. On reconnut qu'il n'existe pas de relation entre le degré de l'amblyopie et la quantité d'albumine trouvée dans l'urine. En effet il n'est point rare de voir, comme dans l'observation IV, un malade encore très-amblyopique ne présenter que de faibles traces d'albumine. Cela n'étonnera pas, si l'on veut bien remarquer que la modification de la rétine, une fois produite sous l'influence de la néphrite albumineuse, constitue en quelque sorte une maladie spéciale, ayant ses caractères et sa marche indépendante des variations de la maladie primitive qui lui a donné naissance. Ainsi dans les observations I et II, nous voyons deux femmes conserver de l'affaiblissement de la vision longtemps après la disparition de l'albumine dans l'urine. Dans d'autres cas au contraire, l'amblyopie cesse, bien que les urines contiennent encore une quantité notable d'albumine (Forget, *loc. cit.*; Simpson, *loc. cit.*).

Nous avons dit plus haut que les troubles de la vision présentent tous les degrés d'intensité, depuis l'affaiblissement léger de la vue jusqu'à la cécité, et que l'amblyopie peut rester limitée à un seul œil.

L'ambylopie affecte dans sa marche une irrégularité singulière. La vue peut être détruite dès le début, et reprendre son intégrité après quelques jours, et même quelques heures, ou bien l'amblyo-

pie persiste pendant toute la durée de la néphrite, variant dans son intensité à certaines époques plus ou moins irrégulières.

L'amblyopie, après avoir duré un certain temps, disparaît parfois, tandis que la néphrite albumineuse continue son cours. D'autres fois au contraire, les symptômes de celle-ci disparaissent sans que l'amblyopie soit modifiée; d'autres fois enfin, l'amblyopie marche en même temps que la maladie principale, et dure jusqu'à la mort. Nous devons ajouter que dans cette marche parallèle de l'affection principale et de l'affection secondaire on ne remarque point de rapports bien nets entre la gravité des accidents de la néphrite et l'intensité des troubles visuels.

L'amblyopie qui survient après l'application de larges vésicatoires dure de quelques heures à quelques jours; elle persiste souvent après la disparition de l'albumine dans l'urine (Landouzy, *loc. cit.*).

L'amblyopie et l'amaurose sont les altérations qu'on rencontre généralement dans la néphrite albumineuse, et les seules qui aient été notées jusqu'à présent. Cependant j'ai vu (obs. VII) un sujet atteint de néphrite albumineuse qui, après avoir présenté une amaurose double, fut affecté d'un commencement d'opacité du cristallin à la partie postérieure.

§ IV.

PRONOSTIC DES ALTÉRATIONS DE LA VISION SURVENANT DANS LA NÉPHRITE ALBUMINEUSE.

L'amblyopie ne se termine pas toujours par la cécité ; il est plus fréquent de la voir s'améliorer sensiblement, et disparaître quelquefois complétement. Nous croyons être autorisé, d'après les observations publiées et d'après des faits personnels, à penser que l'amblyopie dans les néphrites albumineuses qui suivent la parturition s'améliore plus rapidement que celle qui survient dans des néphrites albumineuses dues à d'autres causes.

Nous savons que l'amblyopie, bien que fréquente, n'est pas un fait constant; son apparition et son existence n'ajoutent rien à la gravité de la maladie primitive.

L'amblyopie a de la tendance à récidiver; ainsi chez des femmes qui ont présenté, à la suite de l'accouchement, plusieurs atteintes de néphrite albumineuse, dont la durée était variable, si, dans la première atteinte, il s'était montré de l'amblyopie, on en voyait presque constamment à la seconde. Cette tendance à la récidive se rencontre aussi chez l'homme; M. Landouzy rapporte l'observation d'un jeune homme qui, guéri d'une néphrite albumineuse avec amblyopie, fut repris dix mois après de la même maladie avec récidive d'amblyopie.

Lorsque l'amblyopie albuminurique survient pendant la grossesse, elle est presque toujours suivie de convulsions; si elle survient dans les derniers temps de la gestation, pendant le travail ou après la parturition, elle tient à une altération profonde des reins qui entraîne la mort; il n'en est pas de même lorsqu'elle apparaît au début de la grossesse (Simpson, *loc. cit.*).

Nous donnons cette opinion de M. Simpson, n'ayant par devers nous aucun fait qui puisse l'appuyer ou la combattre.

§ V.

RECHERCHES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE RELATIVES A L'AMBLYOPIE ET A L'AMAUROSE SURVENANT DANS LA NÉPHRITE ALBUMINEUSE.

C'est dans les affections du cerveau que les médecins ont d'abord cherché l'explication des troubles visuels dans la néphrite albumineuse. Le plus souvent on a négligé d'examiner le globe oculaire après la mort; ainsi Bright ne dit rien des yeux dans les autopsies qu'il fit de sujets morts de néphrite albumineuse avec amaurose.

M. Landouzy n'est pas plus explicite dans celles qu'il rapporte.

Les auteurs qui les suivent gardent le même silence. Il faut arriver jusqu'à ces dernières années, pour trouver, en Allemagne, puis en France, les premières descriptions exactes des altérations oculaires, lorsqu'il en existe.

En 1850, Turck parle d'exsudations qu'il a trouvées à la face postérieure de la rétine, chez un sujet mort de néphrite albumineuse chronique avec amaurose. Henoch, en 1852 (*loc. cit.*), relate un fait analogue. Dès ce moment, l'attention des médecins fut éveillée; les recherches se multiplièrent, faites avec plus de soin et aidées de connaissances fournies par l'ophthalmoscope; elles conduisirent à des notions plus exactes sur les altérations de la rétine. Des travaux dus à MM. Imans, Stelwag, Von Carion Heyman, Zencker Drasche, Müller, Virchow et Wagner, jetèrent un jour tout nouveau sur la question, et permirent de décrire avec soin toutes les phases de la *dégénérescence graisseuse de la rétine* dans l'amblyopie albuminurique. Ces recherches firent voir que les altérations de la rétine ne sont pas constantes; Wagner n'en trouva point dans les 5e, 6e et 19e observations de son mémoire.

Heyman (*loc. cit.*) pense que, dans ces cas, le cerveau présente des lésions, des cellules nerveuses dégénérées, et de la graisse à l'état libre; mais on ne peut accepter, sans preuves ultérieures, une opinion semblable. On peut conserver à ces cas d'amblyopie, où les altérations nous échappent, le nom d'*amblyopie nerveuse* ou d'*amblyopie urémique* que leur a donné Frerichs.

État du cerveau et de ses membranes. La sérosité, parfois à peine apparente, est d'autres fois très-abondante; elle imbibe les mailles de la pie-mère, on la rencontre aussi dans les cavités du cerveau; Bright, (*Guy's hospital reports,* 2e mém., obs. 21) en trouva 2 drachmes dans chaque ventricule latéral.

Le *cerveau,* habituellement sain, est rarement injecté, ramolli, décoloré, plus rarement encore est-il le siége de foyers sanguins (Bright, *loc. cit.*). Heyman (*loc. cit.*) a constaté que quelques cellules des

corps striés étaient remplies de graisse, que la graisse était même à l'état libre, et il a appelé l'attention sur une augmentation notable de *corpuscules* dits *amylacés* dans la substance grise.

État des yeux. — Les muscles moteurs de l'œil sont exempts d'altération; le nerf optique a sa texture normale, la conjonctive est parfois injectée et épaissie, le tissu cellulaire sous-conjonctival œdematié et ecchymotique (Wagner). M. Guépin, de Nantes (*loc. cit.*), a trouvé dans la néphrite albumineuse la cornée ulcérée, l'iris enflammé, ce qui est très-rare; habituellement l'iris et la cornée sont intacts. Le cristallin peut s'opacifier (obs. VII); l'altération de la lentille commence alors sur la face postérieure et consiste en stries rayonnantes dont on peut suivre le développement.

Comme les ophthalmologistes (Graefe, Desmarres) s'accordent à voir dans les affections des parties profondes de l'œil le point de départ et la cause de la cataracte corticale postérieure, je me demande si l'on ne serait pas autorisé à admettre que, dans l'amblyopie albuminurique, les altérations dont la rétine est le siége peuvent agir sur le cristallin et en déterminer quelquefois l'opacité. Ne voit-on pas dans le diabète, dont la durée est plus longue que celle de la néphrite albumineuse, les désordres de la vision se terminer par le développement d'une cataracte?

Choroïde. Müller et Drasche (*loc. cit.*), ont décrit dans la choroïde des troubles qu'ils regardaient peut-être alors comme les causes de l'amblyopie; elle paraissent consécutives aux lésions de la rétine, dont nous parlerons bientôt.

On trouve à la face interne de la choroïde des taches arrondies, jaunâtres, plus ou moins régulières; ces taches, dues à la disposition du pigment, sont plus nombreuses vers la papille du nerf optique; il en existe aussi à la périphérie, près des procès ciliaires. Elles peuvent être isolées ou réunies, envahir toute la choroïde (Gi-

raldès, obs. VII). Au-dessus de ces taches, on suit facilement les vaisseaux choroïdiens, reconnaissables à leur disposition particulière ; ces vaisseaux, variqueux dans certains points, s'atrophient dans d'autres et disparaissent çà et là.

La décoloration de la choroïde n'est pas toujours complète ; la sécrétion pigmentaire semble parfois s'être localisée et forme alors, surtout à la périphérie, des amas noirâtres visibles à l'opthalmoscope; c'est dans ces amas de cellules pigmentaires que Wagner a trouvé de nombreux cristaux.

La membrane interne de la choroïde, qui, à l'état normal, est si mince qu'on a mis en doute son existence (*Encyclop. anat.*, 1845, trad. Jourdan), peut avoir une résistance et une coloration qui l'ont fait comparer par M. Giraldès (obs. VII) aux dépôts fibrineux qu'on trouve parfois à la surface du cœur.

On a constaté aussi dans la choroïde, plus souvent entre la choroïde et la rétine, des épanchements sanguins, et une adhérence de ces deux membranes assez prononcée pour qu'il reste à la face externe de la rétine de petits tractus blancs (obs. VII), lorsqu'on veut la détacher de la choroïde.

Rétine. Sur le cadavre, l'*œdème rétinien* et l'*hyperémie* de la papille ont disparu. Si l'hyperémie a duré longtemps, on trouve la papille du nerf optique plus volumineuse, son diamètre est plus étendu, sa hauteur plus grande; son aspect est blanchâtre et comme tendineux ; les vaisseaux qui en émergent sont saillants.

Les ecchymoses, dont nous avons décrit la forme et l'étendue, sont tantôt superficielles, tantôt profondes et diffuses. Elles siégent habituellement dans les couches vasculaire et granuleuse de la rétine, ce n'est que rarement qu'elles dépassent la couche des bâtonnets ; elles sont alors profondes et s'épanchent entre la rétine et la choroïde. Lorsqu'elles sont superficielles, la rétine a perdu son aspect strié et semble faire saillie dans le corps vitré ; elle est en ce point épaissie et peu résistante. Le sang extravasé subit dans la rétine les

mêmes métamorphoses que dans les autres tissus. Les globules sanguins pâlissent peu à peu, deviennent granuleux (Virchow), et laissent à leur place des dépôts blanchâtres qu'on pourrait prendre pour de la graisse, mais qui en diffèrent par les réactions chimiques.

Les vaisseaux sanguins qui avoisinent les ecchymoses et qui passent au-dessus sont congestionnés, tortueux, projetés en avant; leur calibre a diminué; leurs parois, généralement saines, sont épaissies.

A côté des ecchymoses sont des taches blanchâtres qui donnent à la rétine une résistance anormale et une épaisseur très-grande. Ces taches, parfois sablées de points gris (Virchow, Wagner), n'intéressent que la rétine et laissent la choroïde intacte; deux fois seulement Wagner rencontra sur la choroïde, au niveau de ces taches, une teinte grisâtre qui persista après une macération prolongée dans une solution de chlorure mercurique. On ne rencontre point dans ces taches (Wagner, obs. 10, 12) d'élément graisseux; mais on y trouve des plaques sans structure, de forme rhomboïdale ou carrée, que Wagner croit provenir de fibrine modifiée. Ces plaques ressembleraient aux cristaux décrits par Müller et résisteraient aux acides sulfurique, acétique, et aux alcalis.

Rosenstein a rencontré dans les *canaliculi* du rein des plaques analogues, et n'en a jamais trouvé dans l'urine. Ces taches blanchâtres correspondent aux exsudations qu'on a pu suivre sur le vivant à l'aide de l'ophthalmoscope.

Les taches jaunes graisseuses, brillantes, irrégulières, occupent les parties centrales de la rétine et avoisinent la papille du nerf optique, qu'elles entourent d'une zone plus ou moins complète, et d'un diamètre plus ou moins étendu. Le nombre de ces taches est variable; elles se réunissent entre elles sous forme de raies, de chapelet, de grains de raisin (Wagner); d'autres fois elles constituent une seule tache, qui occupe tout le centre de la rétine (Heyman).

En les regardant à la loupe, on trouve leur surface tantôt unie, tantôt inégale; elles paraissent alors formées par la réunion

de plusieurs petites taches séparées par des dépressions qui correspondraient à leur point d'union (Heyman). A un grossissement de trois cents diamètres, on trouve que ces taches jaunes sont constituées par des granulations moléculaires fines, foncées, placées les unes près des autres, et par des cellules grandes et petites, jaunâtres, et parfois granulées. Quelques-unes d'entre elles ont un noyau excentrique à bords nettement accusés et non graisseux. On voit partir de ces différentes taches des prolongements plus ou moins nombreux, également jaunâtres et granuleux, et qui paraissent être les prolongements altérés des cellules uni, bi et tripolaires, décrites par Kölliker et Corti.

En divisant une de ces taches jaunes à l'état frais, on aperçoit quelquefois, au milieu des éléments dont je viens de parler, des cellules nerveuses dégénérées (Virchow). Tous ces éléments (granulations, cellules grandes et petites, prolongements granulés, cellules nerveuses dégénérées) pâlissent par l'action des alcalis et se dissolvent dans l'éther; on ne saurait mettre en doute leur nature graisseuse.

Ils se rencontrent surtout dans les couches granuleuses et globuleuses de la rétine, et laissent intactes la couche des bâtonnets. La couche nerveuse n'en contient pas constamment, mais Heyman a signalé entre ses fibres des corpuscules nombreux, donnant avec l'acide sulfurique et l'iode la réaction de l'amidon.

Les gros vaisseaux de la rétine sont variqueux, tortueux; ceux de la périphérie deviennent apparents et s'injectent. Dans certains cas, la paroi de ces vaisseaux est épaissie (Virchow), dégénérée près des taches jaunes (Graefe); leur calibre semble diminué. Ces lésions vasculaires ne sont pas constantes; au lieu de l'hyperémie, on peut constater l'anémie de la rétine; les vaisseaux perdent alors leur volume normal et disparaissent même quelquefois au niveau des taches graisseuses (Heyman).

§ VI.

TRAITEMENT DES ALTÉRATIONS DE LA VISION SURVENANT DANS LA NÉPHRITE ALBUMINEUSE.

On ne s'est guère occupé du traitement de l'amblyopie albuminurique, qui n'est, pour ainsi dire, que la conséquence d'une maladie beaucoup plus grave; en sorte que le traitement de l'amblyopie reste toujours subordonné au traitement de la maladie générale, qui peut également influer sur la marche et la terminaison de l'amblyopie. Cependant quelques médecins ont conseillé l'usage de verres convexes ou concaves; d'autres ont soumis leurs malades à l'action de l'atropine, qu'ils instillaient dans l'œil; mais ce traitement, purement palliatif, devient impuissant lorsque, la maladie s'aggravant, le pouvoir d'accommodation est nul et la rétine profondément altérée.

Lorsque l'amblyopie est à son début, et qu'elle s'accompagne de signes évidents de congestion de la rétine, d'épanchement de sang dans cette membrane, on emploiera des émissions sanguines locales, des vésicatoires aux tempes, des purgatifs, etc.

Plus tard, lorsque les altérations graisseuses de la rétine sont produites, on doit se borner au traitement général de la néphrite albumineuse, à l'emploi des préparations ferrugineuses, etc.

§ VII.

RÉSUMÉ DES OPINIONS ÉMISES SUR LE MODE DE PRODUCTION DE L'AMBLYOPIE ET DE L'AMAUROSE ALBUMINURIQUES.

Après avoir fait l'histoire des troubles de la vision qui accompagnent la néphrite albumineuse, et cherché les conditions dans les-

quelles ils se produisent, nous voudrions compléter notre étude en essayant de préciser la valeur et la signification pathologique de cette manifestation morbide. Les premiers observateurs qui s'en sont occupés ont eu recours pour l'expliquer à des hypothèses que nous avons déjà signalées au chapitre consacré à l'étiologie, et dont nous dirons encore quelques mots. La plupart de ces hypothèses ne s'appuient sur aucun fait sérieux ou bien constaté.

Ainsi M. Landouzy attribua l'amblyopie à la présence de l'urée dans l'humeur aqueuse; mais l'urée, comme l'ont prouvé MM. Wœhler et Millon, entre en proportion notable dans la composition normale de l'humeur aqueuse, et il n'est point, que je sache, d'auteurs qui en aient constaté l'augmentation pendant le cours de la néphrite albumineuse. Il abandonna bientôt cette opinion pour ne voir dans cette amblyopie qu'une altération fonctionnelle du trisplanchnique.

Frerichs attribue les amblyopies sans lésion oculaire à l'urémie.

M. Mialhe crut que la modification toute particulière que subit l'albumine du sang diminue le pouvoir réfringent des milieux transparents de l'œil.

M. Piorry fait aussi jouer à l'albumine un rôle dans la production de l'amblyopie. Il a supposé que contenant moins d'albumine, les milieux de l'œil deviennent moins réfringeants.

On a pensé encore que, sous l'influence de la tendance à l'infiltration, le corps vitré devenant plus volumineux, et l'humeur aqueuse plus abondante, diminuaient par la compression la sensibilité de la rétine. Si, dans certains cas, l'augmentation du volume de l'œil paraît confirmer cette opinion, il en est d'autres plus nombreux où la compression de la rétine n'existe assurément point, et où il faut chercher ailleurs la cause de l'amblyopie.

En dehors des théories que nous venons de rapporter, d'autres auteurs, notamment M. Ancelon (*loc. cit.*), supposèrent que les troubles visuels qui surviennent dans la néphrite albumineuse n'ont rien de spécial, et qu'on peut les rencontrer dans d'autres affections, caractérisées comme celle-ci par une profonde détériora-

tion de l'économie. D'après cette opinion, l'affaiblissement général de l'organisme devrait se manifester surtout sur un appareil aussi sensible et excitable, aussi riche en nerfs et en vaisseaux, que l'est l'appareil oculaire, cet appareil ne pouvant accomplir ses fonctions qu'autant qu'il est animé d'une innervation puissante et devant les perdre en totalité ou en partie, quand les forces de l'économie descendent au-dessous du type physiologique. Suivant ces auteurs, si l'amblyologie se remarque plus fréquemment dans la néphrite albumineuse, c'est que cette maladie amène une détérioration rapide et profonde de l'économie, un appauvrissement considérable du sang par l'élimination d'un de ses éléments constitutifs importants. Une autre maladie caractérisée par une détérioration aussi rapide et aussi considérable, le diabète, se traduit également par l'altération de la fonction visuelle (Jæger, *Beitrage zur Pathologie der Augen,* tome II, Wien, 1855).

Nous sommes loin de méconnaître tout ce que cette opinion a de plausible ; ainsi plusieurs maladies adynamiques se manifestent d'abord par des troubles nerveux de la vue et de l'ouïe ; l'amaurose a été souvent la suite presque immédiate de fatigues et d'exercices accompagnés d'une grande déperdition nerveuse ; mais d'un autre côté, l'altération de la vue ne se développe pas dans d'autres maladies, comme le scorbut, la phthisie pulmonaire, la cachexie cancéreuse, qui débilitent l'organisme et atteignent les forces vitales à un degré tout aussi élevé que la néphrite albumineuse ; dans cette dernière affection, l'amblyopie ne suit pas, comme nous l'avons déjà vu, toutes les phases de la maladie qu'elle a compliquée ; il n'existe pas de rapport constant ni nécessaire entre l'intensité de l'altération visuelle et celle de l'altération des reins. Il en serait sans doute autrement si l'amblyopie était due constamment à l'affaiblissement général.

Cette hypothèse, ainsi que celle de MM. Landozuy et Frerichs, ne pourrait en tout cas s'appliquer qu'aux amblyopies dans lesquelles on n'a pu constater d'altérations matérielles ; mais on doit,

pour le plus grand nombre des cas, chercher le principe et la nature des phénomènes observés dans la nature des formations morbides dont il nous reste à parler.

Des nécropsies assez nombreuses ont montré que les troubles de la vision, pendant la vie, sont dus à des altérations de la rétine, sur la nature ou l'origine desquelles on n'est pas d'accord : les uns (Turck, Henoch, Imans, Wagner, Virchow, etc.) pensent que ces altérations sont dues à des *lésions de circulation;* d'autres (Heyman, Coccius, etc.), à des *lésions de nutrition.*

Si, dans la plupart des cas, les lésions qu'on rencontre dans la rétine paraissent liées soit à un *état inflammatoire*, soit à une *congestion passive*, il en est d'autres où l'on ne rencontre dans cette membrane aucune trace d'inflammation; Heyman (*loc. cit.*) en rapporte plusieurs exemples. En présence de faits aussi dissemblables, il nous paraît que les modifications dont la rétine est le siége ne sont pas toujours de même nature, comme le montrera un résumé succinct des lésions anatomiques que révèlent, dans les deux cas, l'ophthalmoscope sur le vivant et le microscope sur le cadavre. Ainsi, tantôt la rétine est décolorée ; les vaisseaux atrophiés ne se voient point à la périphérie ; ils disparaissent même complétement au niveau des taches; parfois leur paroi devient graisseuse ; ces taches graisseuses sont en grand nombre et mal limitées ; il en est de très-petites qu'on ne peut voir qu'à la loupe, et qui obscurcissent les portions de la rétine qui semblent intactes. Autour des taches, il n'y a ni injection, ni ecchymose, ni exsudation plastique.

La choroïde, qu'on peut apercevoir, en certains endroits, à travers la rétine, ne présente pas d'hyperémie. Tantôt au contraire la rétine est rouge jaunâtre, épaissie; la choroïde est invisible. Les vaisseaux sont injectés, saillants même à la périphérie, où l'on suit facilement le trajet des capillaires. La papille du nerf optique est volumineuse, difficile à déterminer. Çà et là, on aperçoit, autour des taches graisseuses bien limitées, des ecchymoses à différents âges et des exsudations plastiques.

Ces deux états sont, on le voit, de nature bien différente. Dans le premier cas, il nous semble voir un exemple de dégénérescence graisseuse idiopathique, dont la nature intime nous échappe; dans le second cas, la dégénérescence graisseuse s'accompagne de lésions qui ne laissent pas de doute sur leur nature congestive; mais on peut se demander si l'hyperémie, cause de cette dégénérescence, est active ou passive. Or, d'un côté, les symptômes généraux liés à cette hyperémie sont assez peu prononcés, on y chercherait en vain l'intensité qu'ils présentent dans l'hyperémie active, idiopathique, de la rétine; d'un autre côté, la congestion des organes est plus fréquente que l'inflammation, dans le cours de la néphrite albumineuse, comme on l'observe dans le poumon et dans le foie. Nous pensons donc que les altérations de la rétine dépendent plutôt d'une congestion passive que d'une congestion active.

CONCLUSIONS.

1° Les altérations de la vision (amblyopie, amaurose) ne se montrent pas constamment dans les néphrites albumineuses aiguës ou chroniques, mais elles constituent un phénomène assez fréquent dans ces maladies.

2° Le jeune âge, le sexe féminin, la gestation ou la parturition récente, la forme chronique de la néphrite albumineuse, disposent au développement de l'amblyopie albuminurique.

3° Il n'existe pas de relation constante entre la gravité de l'amblyopie et celle de l'altération des reins, non plus qu'entre l'intensité de l'amblyopie et la quantité d'albumine contenue dans l'urine.

4° Les conditions qui, chez les albuminuriques, ont contribué à affaiblir l'économie, ont de l'influence sur le développement de l'amblyopie.

5° L'existence de l'amblyopie n'est point une condition de la gravité de la néphrite albumineuse, et ne rend pas nécessairement le pronostic plus fâcheux.

6° L'amblyopie peut cesser ou persister après la disparition des phénomènes de la néphrite albumineuse.

7° Dans certains cas, on n'a constaté aucune altération des membranes de l'œil, et on a pu croire à une lésion purement fonctionnelle; mais le plus souvent des altérations plus ou moins profondes de la rétine et de la choroïde ont été constatées pendant la vie ou après la mort.

Il est probable que le perfectionnement de nos moyens d'examen contribuera à diminuer le nombre des amblyopies sans lésions anatomiques.

8° Les altérations observées dans la rétine peuvent être rattachées à des lésions de circulation ou de nutrition. Les premières consistent dans une *hyperémie* rétinienne, active ou passive; les secondes, dans des *dégénérescences,* de nature graisseuse, *primitives* ou *consécutives* à d'autres altérations.

OBSERVATION A.

Amblyopie amaurotique chez un enfant devenu albuminurique à la suite de scarlatine; hémorrhagies; guérison. Pas d'examen ophthalmoscopique.

(Avrard, *Gaz. méd.*, 1853.)

Marie X...., âgée de 9 ans, s'étant refroidie le huitième jour d'une éruption scarlatineuse, fut prise de fièvre, de céphalalgie, de coliques intolérables et d'hématurie.

Le soir même l'enfant supportait péniblement la lumière, et ne distinguait plus les objets. Il n'y avait pas d'œdème.

Le lendemain 9 novembre le pouls était petit, filiforme; les paupières et les lèvres étaient œdématiées. On voyait, çà et là disséminées à la surface du corps, des ecchymoses peu nombreuses et irrégulières. Les narines et les lèvres étaient encroûtées de sang; il n'y avait ni hématémèse ni hémoptysie. Les pupilles étaient dilatées; l'iris se contractait à peine au contact du doigt ou à l'approche de la lumière, que la malade distinguait à peine.

La quantité considérable de sang qui se mêlait à l'urine empêcha de constater la qualité de l'urine.

Le 10, l'œdème a diminué; le pouls marque 106 pulsations par minute. Les pupilles sont moins dilatées, régulières; l'iris est plus contractile. La malade commence à saisir le moment où la main intercepte la lumière, bien qu'elle ne distingue point encore les objets.

Le 11, le pouls est à 90; les taches et les plaques ecchymotiques ont disparu en partie. L'urine, qui ne contient plus de sang, se coagule d'un cinquième par l'acide azotique et la chaleur. L'œdème a presque disparu; la photophobie est moins grande. La malade commence à distinguer les objets, qui lui semblent enveloppés d'un nuage.

Le 6 avril 1856, l'urine n'est plus albumineuse.

OBSERVATION *B*.

Amblyopie avec néphrite albumineuse puerpérale; récidive, cécité presque complète. Pas d'examen ophthalmoscopique.

(Imbert-Gourbeyre, *Moniteur des hôp.,* 1855, *loc. cit.*)

Marie D...., âgée de 27 ans, entra, vers la mi-juin 1854, à l'hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand.

Mariée il y a un an, enceinte trois mois après, elle a commencé à vomir vers le commencement d'avril; elle rejetait tout ce qu'elle prenait. Quelque temps avant, la malade s'était aperçue que ses jambes enflaient notablement. Plus tard l'œdème fut général. Avec les vomissements, coïncida un affaiblissement marqué de la vue. La malade ne pouvait se conduire. A la suite d'une attaque d'éclampsie, l'amaurose devint bientôt complète et ne disparut point après l'accouchement, qui se fit en juin sans aucun accident : c'est alors qu'elle fut reçue à l'hôpital.

L'œdème n'existait plus; la malade distinguait à peine la lueur d'une chandelle; les pupilles étaient dilatées, l'iris à peine mobile; les vomissements avaient cessé; mais il était survenu depuis la parturition une céphalalgie intense vive et continue. L'urine, claire, légèrement citrine, était très-albumineuse. La malade sortit au bout de quelques jours, avec une légère amélioration de la vue.

Au mois de septembre 1855 elle accoucha à terme d'un second enfant mort.

L'anasarque qui était survenue dans le dernier mois de la grossesse cessa quelques jours après la délivrance et fut suivie de convulsions et de perte complète de la vue. Cette cécité persista, et en mars 1856, bien que l'état général parût satisfaisant, qu'il n'y eût pas d'œdème, la malade ne distinguait point le jour; l'urine contenait toujours beaucoup d'albumine.

OBSERVATION *C.*

Amblyopie albuminurique à la suite de couches ; persistance de la néphrite albumineuse. Pas d'examen ophthalmoscopique.

(Simpson, in *The obstetric memoirs and contributions*, c. 4.)

N...., âgée de 36 ans, mère de six enfants, accouche de son cinquième enfant en 1847. Deux jours après la naissance de cet enfant elle perdit la vue pendant la nuit ; le matin l'amaurose était complète ; elle disparut peu à peu dans l'espace de quelques jours. L'urine resta albumineuse.

En 1850, deux semaines après la naissance de son dernier enfant, elle est soudainement frappée de cécité avec stupeur et petitesse du pouls. Cette fois l'amaurose ne disparut pas comme la première.

Au mois de septembre 1851 la malade ne peut encore lire ; la pupille est contractée ; elle a été dilatée et immobile pendant quelque temps. Aux troubles de la vue s'est jointe la perte de la mémoire. L'urine contient toujours une forte proportion d'albumine.

OBSERVATION Ire.

Amblyopie dans un cas de néphrite albumineuse chronique avec œdème des membres inférieurs, et amblyopie sans altération matérielle dans le globe de l'œil ; guérison de la néphrite albumineese ; persistance de l'amblyopie.

N..., fleuriste, âgée de 20 ans, entra à l'hôpital de la Charité (salle Saint-Bazile, 30, dans le service de M. Rayer) le 25 juillet 1854, et sortit le 5 août.

Malade depuis quelques semaines seulement, cette fille, d'une constitution robuste, se plaignait, lors de son entrée, de douleurs abdominales très-vives et d'un *affaiblissement très-marqué de la vue.* Ce trouble visuel n'était pas constant ; il survenait surtout après un excès de travail : tous les objets semblaient alors voilés. La malade accusait en même temps de l'œdème, que l'on put constater aux membres inférieurs. La figure n'était pas bouffie ; la fièvre était peu marquée ; la région rénale n'était pas douloureuse.

Les poumons étaient sains. On constatait au cœur un léger bruit de souffle pendant le premier temps ; une leucorrhée abondante était habituelle.

La sécrétion urinaire n'était pas augmentée ; *l'urine contenait une proportion considérable d'albumine.*

On soumit la malade à l'usage de la teinture de cantharides unie au laudanum, après avoir appliqué des ventouses sur la région rénale. La malade resta dans le même état jusqu'au 5 août, jour de sa sortie de l'hôpital.

Rentrée chez elle, la malade fit usage de l'alcool nitrique, d'une tisane de raifort, d'une alimentation azotée et de bains de vapeurs. Peu à peu l'œdème disparut, ainsi que l'albumine de l'urine ; mais *l'affaiblissement de la vue persista.* Cette amblyopie devint très-irrégulière, cessant quelquefois deux ou trois mois pour reparaître pendant quelques jours sans cause connue, sans œdème à l'extérieur du corps et sans albumine dans l'urine.

J'ai eu l'occasion de suivre cette malade jusque dans ces derniers temps, et j'ai constaté l'absence de l'albunine dans l'urine.

En janvier 1858, elle accoucha sans accident; mais, à la suite de la parturition, les troubles visuels furent plus prononcés, sans que l'albumine reparût dans l'urine. Dernièrement, j'ai examiné, à l'ophthalmoscope, les yeux de cette femme, et je n'ai rien trouvé qui expliquât l'altération de la vision. Les milieux de l'œil étaient parfaitement clairs; les phosphènes étaient conservés; le champ périphérique de la rétine n'était pas diminué; la rétine paraissait intacte.

OBSERVATION II.

Amblyopie à la suite de l'accouchement et attaques convulsives dans un cas de néphrite albumineuse chronique avec œdème des membres inférieurs; depuis deux ans guérison de la néphrite albumineuse; persistance de l'amblyopie; aucune altération des membranes de l'œil visible à l'ophthalmoscope.

N. T..., âgée de 26 ans, entra en novembre 1855; sortie en juin 1856 (salle Saint-Basile, service de M. Rayer).

Grande, forte, bien constituée, cette malade fut toujours bien portante et réglée à 10 ans. A 11 ans, sans cause connue, arrêt de la menstruation et érysipèle de la face, revenant périodiquement chaque mois; six mois après, retour des règles, disparition de l'érysipèle. Les règles depuis lors se montrèrent tous les mois pendant huit jours, s'accompagnant de douleurs rénales qui cessaient avec elles.

En 1855, grossesse; accouchement en novembre à l'hôpital de la Charité. Quatre jours après, cette femme présenta tous les symptômes d'un phlegmon du ligament large gauche; douleurs dans le bas-ventre, surtout à gauche, saillie de la tumeur qu'on peut sentir par le vagin, ouverture probable du phlegmon dans le rectum; paralysie du membre inférieur gauche qui dure jusqu'au 19 février.

Le 28 février, sans cause appréciable, la malade fut prise d'agita-

tion, de fièvre; le pouls marquait 110 pulsations par minute; la nuit fut sans sommeil.

Le 29. Le visage était bouffi; l'urine examinée contenait de l'albumine.

L'œdème s'étendit aux jambes et aux mains. La proportion d'albumine augmenta dans l'urine. Il survint, à la suite de nausées et de vomissements, *un trouble très-marqué de la vue.* Cette amblyopie n'avait pas constamment la même intensité : parfois il y avait presque cécité, puis, peu de temps après, la vision avait recouvré sa netteté.

La fièvre persista, l'œdème augmenta et se compliqua, le 16 mars, d'une rougeur érysipélateuse du nez.

Dans la nuit du 16 au 17, *convulsions* avec sentiment de constriction à la gorge, nausées et vomissements de matières filantes et glaireuses; l'affaiblissement de la vue reparaît, *la cécité est presque complète;* mais le soir, tous les troubles visuels sont presque disparus.

Le 18, nouvelles attaques pendant sept heures avec de légères rémissions; nouveaux troubles visuels.

Le 19, herpès à la commissure gauche des lèvres; amélioration sensible dans l'état de la malade.

La proportion d'albumine ne varie pas dans l'urine, qui contient en outre de l'épithélium, des túbuli, et des globules sanguins. On applique des cautères sur la région lombaire, et on administre la teinture de cantharides et du laudanum.

Les mois d'avril et de mai se passent sans accidents. La malade suit régulièrement son traitement, les forces reviennent peu à peu. L'œdème disparaît complétement, et la proportion de l'albumine diminue dans l'urine.

Le 2 juin, la malade fut de nouveau prise de troubles visuels et de convulsions qui ne se renouvelèrent pas; l'albumine, après avoir diminué peu à peu dans l'urine, disparut bientôt complétement.

Vers la mi-juin, la malade sortit de l'hôpital, ne conservant qu'une légère altération de la vue.

Depuis que cette femme est sortie de l'hôpital, l'albumine n'a point reparu dans l'urine, mais la vue est restée faible; ainsi la malade ne peut pas coudre et ne lit que les grands caractères d'impression. C'est à la suite des règles, surtout si elles ont été abondantes, que l'amblyopie est le plus prononcée; la sclérotique est alors, au dire de la malade, d'une coloration bleuâtre.

M. Desmarres a examiné dernièrement les yeux de N... et n'a trouvé aucune lésion dans la rétine.

Les phosphènes sont tous conservés, et le champ périphérique de la rétine a son étendue normale.

OBSERVATION III.

Amblyopie dans un cas de néphrite albumineuse chronique; œdème des membres inférieurs; œdème de la rétine.

N... (Léopold), cultivateur, âgé de 32 ans, né à... (Somme), entra à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Michel, n° 3 (service de M. Rayer), au mois de mars 1856 pour une amblyopie double fort avancée.

Cette amblyopie datait de dix-huit mois. Vers la fin de l'année 1854, en regardant une lumière éclatante, il ressentit une douleur très-vive dans l'œil droit; il remarqua, à partir de ce moment, qu'il ne voyait les objets que d'une manière confuse. Cet état s'aggrava peu à peu; il survint de la diplopie, un strabisme convergent avec exopthalmie de ce côté. En février 1855, l'œil gauche devint malade, la diplopie cessa, le strabisme fut moins prononcé; la vision fut tellement troublée qu'il dut quitter tout travail. Il fut tourmenté de visions variées : c'était, au dire du malade, des étoiles, des feux d'artifice, etc., qui passaient devant ses yeux.

Le soir, ces phénomènes variés disparaissaient; la vue était plus nette; le malade se plaignait de tiraillements dans l'orbite et de pesanteur de tête sans céphalalgie. Au mois d'avril, N... vint à Paris

et consulta M. Sichel, qui lui fit appliquer un séton à la nuque, lui conseilla des purgatifs et des frictions sur les tempes avec une pommade dont le malade ignore la composition. Plus tard, M. Desmarres prescrivit des sangsues aux tempes et à l'anus.

L'état du malade s'aggrava, et il survint, vers la fin de 1855, un malaise général avec fièvre, perte d'appétit et douleurs rénales. Sous l'influence des purgatifs et d'une diète sévère, les troubles généraux cessèrent en partie; mais l'amblyopie persista, et peu à peu la santé du malade s'altéra davantage; il maigrit beaucoup, et revint à Paris au mois de mars 1856. C'est alors qu'il entra dans le service de M. Rayer.

On constata que les pupilles, surtout la gauche, se contractaient sous l'influence de la lumière; que les phosphènes n'existaient ni à droite ni à gauche; que les jambes étaient œdématiées et que le malade avait une démarche mal assurée. *On examina l'urine, et on y trouva une quantité considérable d'albumine.* La région rénale n'était pas douloureuse; l'urine était peu abondante. Il n'y avait rien d'anormal au cœur ni aux poumons; l'appétit était peu prononcé; le pouls marquait 72 pulsations par minute.

Le malade prit chaque jour une potion contenant plusieurs gouttes de laudanum et de teinture de cantharide. Il quitta l'hôpital le 6 juin 1856. L'état général était alors assez satisfaisant; l'albumine avait beaucoup diminué dans l'urine; *mais l'amblyopie persistait toujours.*

M. Rayer le fit examiner par M. Desmares, qui constata un *œdème rétinien* et *sous-rétinien,* sans tache graisseuse ni ecchymose.

OBSERVATION IV.

Amblyopie; ecchymoses et dégénérescence graisseuse de la rétine dans un cas de néphrite albumineuse chronique sans œdème des membres.

N..., typographe, âgé de 26 ans, entra à l'hôpital de la Charité le 1er avril 1858, salle Saint-Michel, n° 11 (service de M. Rayer).

D'une constitution assez faible, cet homme n'avait jamais été malade lorsqu'il vint à Paris en 1855. Depuis cette époque, il eut de fréquents malaises, se plaignit de maux de tête violents et presque continuels qui revenaient surtout le soir.

Il y a cinq mois (en novembre 1857) la céphalalgie devint plus intense; il s'aperçut alors qu'il distinguait moins nettement les objets, surtout de l'œil gauche. Il consulta M. Desmarres, qui trouva à l'ophthalmoscope *une hyperémie de la papille du nerf optique gauche avec ecchymoses nombreuses au pourtour;* l'une des ecchymoses recouvrait presque entièrement la tache jaune. Il y avait, en outre, sur la portion interne de la rétine, de nombreux amas de pigment. A droite, il n'y avait dans la rétine qu'une légère hyperémie; *l'urine était albumineuse.* Dans le courant de janvier, la vision devint moins nette à droite.

Le 4 avril, M. Desmarres examina de nouveau les yeux de N... A gauche, il constata de nouvelles ecchymoses éloignées de la pupille; celles qu'il avait observées en janvier avaient disparu et étaient remplacées par des *taches jaunâtres*, au niveau desquelles trois vaisseaux de la rétine paraissaient brisés et dissimulés. A droite, il y avait, outre l'hyperémie, des ecchymoses, mais moins nombreuses qu'à gauche.

Le malade, au mois d'avril, voyait les objets comme enveloppés d'un nuage, et ne les distinguait bien que quand ils étaient très-rapprochés. Lorsqu'on les dirigeait vers la partie interne, ou en face de l'œil gauche, ils devenaient invisibles. Se plaçait-il devant un miroir, en fermant l'œil droit, N... ne voyait que le haut et le bas de son visage, et n'apercevait pas son œil. Voulait-il lire un mot isolé, il y parvenait assez facilement; mais toutes les lettres se confondaient lorsqu'il dirigeait son attention sur une ligne entière.

Les pupilles étaient très-contractiles, les phosphènes conservés. La céphalalgie, générale d'abord, s'était limitée aux tempes et à la nuque. Le malade ne se plaignait de visions lumineuses que lorsqu'on frappait un corps dur près de lui.

L'urine était toujours albumineuse; elle ne contenait pas de sucre; il n'y avait ni fièvre ni œdème.

Depuis lors, l'albumine a presque entièrement disparu dans l'urine : mais l'amblyopie est toujours aussi intense.

OBSERVATION V.

Amblyopie et œdème des membres inférieures; ecchymoses et dégénérescences graisseuses de la rétine dans un cas de néphrite albumineuse chronique.

N..., âgé de 30 ans, fabricant de papiers peints, demeurant à Paris, qui s'est toujours bien porté (clinique de M. Desmarres), ressentit, vers la fin de l'année 1857, des douleurs vives dans les régions lombaires; il perdit l'appétit, l'urine devint rougeâtre.

Ce malaise diminua à l'aide de purgatifs, sans disparaître entièrement.

En janvier 1858, il lui sembla qu'un matin, à son réveil, un nuage obscurcissait l'œil droit; la vision restait très-nette à gauche. Il se plaignit d'une céphalalgie intense et continuelle siégeant au sommet de la tête et accompagnée de fièvre.

Les purgatifs n'amenèrent aucune modification.

Au commencement de février, la vue s'affaiblit à gauche; le malade consulta M. Desmarres, qui, à l'examen de la rétine, soupçonna immédiatement une néphrite albumineuse, bien que le malade ne présentât pas d'œdème. *L'urine renfermait en effet une proportion considérable d'albumine.*

A la suite d'un traitement tonique (quinquina, fer, etc.), la vue présenta, au dire du malade, une amélioration sensible; mais bientôt la céphalalgie reparut, et avec elle tous les symptômes de l'amblyopie.

Le 15 avril, M. Desmarres examina de nouveau les yeux de N...

La rétine présentait huit ou dix ecchymoses, dont trois assez étendues; il y avait en outre, plus près de la papille nerveuse,

quatre plaques blanchâtres et un amas noirâtre de pigment choroïdien au côté interne de la papille, près des procès ciliaires.

L'œil gauche présentait des altérations analogues, mais moins avancées.

Le malade se plaignait de pesanteur des paupières, la lumière solaire ou artificielle augmentait ses douleurs; il voyait plus distinctement à l'ombre qu'au soleil, il lisait encore les grands caractères d'imprimerie, et il apercevait les objets dans toutes les directions.

La proportion de l'albumine dans l'urine était toujours considérable; l'œdème s'était montré aux extrémités inférieures depuis quelques jours.

La cornée et la sclérotique étaient intactes, les pupilles contractiles sous l'action de la lumière ou d'une irritation mécanique de la cornée.

OBSERVATION VI.

Amblyopie précédée d'épistaxis survenant dans un cas de néphrite albumineuse chronique pendant une grossesse avec œdème des membres inférieurs; accouchement à sept mois et demi; œdème de la rétine.

N..., domestique, âgée de 36 ans, née en Savoie, entra à l'hôpital de Lariboisière, salle Sainte-Eugénie (service de M. Bourdon).

Grande et forte, cette femme n'avait jamais été malade; mais, en 1857, étant devenue enceinte, elle vit, au bout de quelques mois, ses membres inférieurs augmenter de volume, puis survint de l'ascite, ce qui la décida à entrer dans le service de M. Voillemier pour se faire opérer. Cet habile chirurgien, ayant examiné l'urine de la malade, y découvrit de l'albumine, et la fit admettre, au bout de quelques jours, dans le service de M. Bourdon.

Pendant les mois d'octobre, de novembre et de décembre, l'œdème augmenta, et envahit la figure, les parois abdominales et les

grandes lèvres, ce qui lui causait de grandes douleurs; à trois reprises différentes, la malade eut des accès de dyspnée tels qu'on mit en question l'accouchement prématuré. On para aux accidents de ces trois périodes d'accroissement de la maladie par de petites saignées du bras.

Vers la fin de décembre, cette femme fut prise d'épistaxis; la vue baissa subitement, et l'albumine n'augmenta point dans l'urine; la vision devint douloureuse au grand jour, la malade ne voyait bien que le soir.

En janvier, survinrent des douleurs intenses; on fit passer la malade dans le service de M. Moissenet (salle d'accouchements), où elle accoucha à sept mois et demi sans attaque d'éclampsie. A partir de ce moment, l'état de N... fut loin de s'améliorer; elle revint chez M. Bourdon avec une céphalalgie presque continuelle, un abaissement très-marqué de l'intelligence, et une diminution de la motilité des membres inférieurs; la nuit, elle était en proie à des rêves affreux qui troublaient son sommeil, l'albumine était toujours aussi abondante dans l'urine.

Vers le 15 avril, l'état de la malade restait à peu près le même; les jambes et la face étaient œdématiés; les épistaxis n'avaient plus reparu, mais la malade éprouvait de fréquentes hémorrhagies utérines qui toujours coïncidaient avec une diminution plus considérable de la vision.

La circonstance la plus futile excitait la sensibilité de cette femme; la mémoire était très-altérée, le pouls marquait 100 pulsations par minute; les troubles cérébraux n'avaient pas disparu; *l'urine était toujours très-albumineuse*. La malade supportait difficilement la lumière; elle voyait constamment tomber des corps qui parfois lui semblaient lumineux; elle ne reconnaissait plus les couleurs et confondait le vert et le bleu, le jaune et le brun, le rouge et le noir, etc.

Les pupilles étaient dilatées, peu contractiles, les milieux transparents intacts.

A l'examen ophthalmoscopique, fait par M. Delgarde chef de

clinique de M. Desmarres, on ne rencontra point d'ecchymose ni de dégénérescence graisseuse, mais bien un *œdème rétinien et sous-rétinien* très-prononcé ; il était surtout marqué vers la papille nerveuse qu'il entourait presque complétement.

Les phosphènes étaient peu marqués, le champ périphérique de la rétine très-limité.

OBSERVATION VII.

Première grossesse en 1856, avortement à quatre mois ; en 1857, nouvelle grossesse, nouvel avortement; œdème, plus tard céphalalgie ; affaiblissement de le vue; strabisme convergent; *urine albumineuse ; cécité complète ;* conjonctivite ; prolapsus de la paupière gauche ; épistaxis. Mort.

Altérations des reins (6e forme de la néphrite albumineuse) ; *lésions de la choroïde et de la rétine.*

N..., âgée de 23 ans, giletière, entra à l'hôpital de la Charité, le 18 novembre 1857, salle Saint-Bazile (service de M. Rayer).

Cette femme, d'une constitution assez faible en apparence, a échappé, dit-elle, aux maladies de l'enfance et en particulier aux fièvres éruptives. Réglée à l'âge de 15 ans, elle est devenue enceinte en 1856 ; elle fit une fausse couche à l'hôpital, à quatre mois de grossesse. Devenue de nouveau enceinte, elle fit, un an après, une seconde fausse couche au même hôpital. A la suite de cet accident, les jambes enflèrent pendant quelque temps, et chaque matin on examinait, dit-elle, son urine. Hors de l'hôpital, elle conserva dans le bas-ventre, tantôt à droite, tantôt à gauche, des douleurs que la marche et la station verticale augmentaient.

En novembre 1857, survinrent de nouveaux accidents : elle fut prise d'une céphalalgie intense presque continuelle ; les jambes enflèrent ; *la vue s'affaiblit peu à peu,* et bientôt cette femme fut incapable de travailler et se fit admettre à l'hôpital de la Charité. Nous n'avons pu savoir quel avait été le résultat de l'examen des urines, fait à l'hôpital Baujon, aux époques où cette femme y fit les deux

fausses couches; mais, à l'hôpital de la Charité, l'examen des urines par la chaleur et l'acide azotique y démontra une proportion considérable d'albumine.

Les régions rénales n'étaient pas douloureuses; les fonctions digestives étaient régulières, la respiration naturelle; les battements du cœur étaient un peu forts; la vue n'était pas nette.

On constata un *strabisme convergent et de la diplopie.* Cette diplopie persista pendant environ trois semaines. Vers la fin de décembre, la vision simple avait lieu, bien que le strabisme n'eût pas cessé.

On soumit la malade aux purgatifs et à l'usage de la teinture de cantharides unie au laudanum de Sydenham, sans obtenir d'amélioration. La vue baissa peu à peu, et dans les premiers jours de janvier 1858, *la cécité était complète.*

Vers le 15 janvier, les yeux devinrent saillants; l'*exophthalmie* existait surtout à gauche; puis vint une conjonctivite oculo-palpébrale avec chémosis et photophobie. Ces accidents cédèrent en cinq ou six jours à l'obscurité et aux purgatifs.

Le 1er février, il n'y avait plus traces d'inflammation de la conjonctive, lorsque survint tout à coup un *prolapsus de la paupière gauche*, sans altération de la sensibilité ou du mouvement dans d'autres parties du corps.

Le 2. Les milieux transparents de l'œil ne paraissent point altérés; les pupilles sont mobiles.

Le 10. Le prolapsus de la paupière disparaît; le strabisme persiste; la céphalalgie est aussi intense qu'au début. La malade se plaint d'insomnie, de perte d'appétit. Survient, pendant la nuit, une épistaxis qui disparaît à plusieurs reprises et dure pendant cinq jours. —Traitement tonique et astringent.

Le 17. Agitation de la malade, pouls fréquent, 120 pulsations par minute; perte complète d'appétit. La dyspnée est extrême, et pour respirer moins difficilement, la malade reste sur son séant.

A l'auscultation, râles sous-crépitants nombreux surtout à droite; battements du cœur intenses. *L'urine est toujours albumineuse.*

Le 18. Diarrhée abondante; vomissements et persistance de la fièvre.

Les 19 et 20. L'épistaxis reparaît ; et cesse le 21. L'état général est toujours le même.

Le 22. Dyspnée intense; râles nombreux dans la poitrine ; un peu de matité à droite. La face est œdématiée ; le pouls est à 128.

A quatre heures du soir, le pouls est petit; la malade tombe en syncope. Le corps est couvert d'une sueur froide; la respiration est courte et embarrassée. Mort dans la nuit.

Autopsie trente-deux heures après la mort.

Tête. Sérosité assez abondante dans les membranes du cerveau, dont l'aspect et la consistance sont à l'état normal. Il n'y a pas d'altération apparente dans les parties du cerveau qui président à la vision.

La cécité était due à des lésions des milieux et des membranes de l'œil, ainsi que l'a constaté M. Giraldès qui en fit l'examen avec beaucoup de soin.

La cornée et la sclérotique ne présentent rien d'appréciable ; le nerf optique a son volume normal. Il n'y a point d'injection dans le tissu cellulaire péri-sclérotidien. Les muscles moteurs de l'œil ne sont point altérés ; les artères et les veines ciliaires ne sont pas dilatées à leur passage à travers la sclérotique.

Il n'y a point d'épanchement entre les membranes oculaires. La *choroïde,* complétement dépouillée de son épithélium, est très-adhérente à la rétine qui laisse à la face interne de la choroïde de petits tractus blancs lorsqu'on vient à l'enlever.

La membrane interne de la choroïde, qui, dans l'état normal, est si fine et qui se distingue à peine, est ici épaisse et blanchâtre; son aspect peut être comparé aux taches qu'on trouve parfois à la surface du cœur. En outre on aperçoit à la face interne de la choroïde des tractus d'un blanc plus marqué qui correspondent aux vaisseaux les plus internes de cette membrane.

Les artères choroïdiennes sont dilatées et volumineuses; les veines ont un calibre moins considérable qu'à l'état normal. L'ensemble de la choroïde présente une altération qu'on peut résumer ainsi : 1° absence de pigment; 2° épaississement de la membrane interne; 3° atrophie du réseau veineux.

La *rétine,* détachée de la choroïde qui lui adhère fortement, présente de nombreux petits points blancs ,au niveau desquels son épaisseur normale est augmentée. On n'a point examiné au microscope si ces petits points étaient dus à une dégénérescence graisseuse. Ils sont si nombreux qu'ils ressemblent à un semis de grains de semoule.

Le *corps vitré* est légèrement jaunâtre; à la face postérieure du cristallin est une cataracte corticale commençante. La membrane cristalloïde est très-épaissie, mais transparente.

Cavité thoracique. Cœur volumineux; ventricule gauche hyper trophié sans lésions des orifices ; poumons infiltrés de sérosité; dan le poumon, deux ou trois noyaux indurés, disséminés à la partie inférieure.

Cavité abdominale. Le foie, l'intestin et la rate, n'offrent rien à signaler; mais les reins sont volumineux et présentent les altérations qui caractérisent la *cinquième* et la *sixième forme* de la néphrite albumineuse chronique.





J.B.Léveillé lith

Imp Lemercier Paris

Images rétiniennes telles que permet de les voir l'ophthalmoscope.

OBSERVATION V.

ŒIL DROIT. — *a.* Papille.
b b. Veines.
c. Artère.
d d d d. Ecchymoses.
e e e e e. Plaques blanches.
f. Amas de pigment.
g g g. Parties normales.

OBSERVTION IV.

ŒIL GAUCHE. — *a.* Papille entièrement rouge et se confondant par ses bords avec la rétine.
b b b. Vaisseaux veineux, artères invisibles; trois de ces vaisseaux sont comme brisés ee passant sous les exsudations.
c c c. Exsudations de couleur blanche (modification graisseuse) enveloppant la papille à grande distance.
d d d. Pigment choroïdien réuni en plaques, laissant voir entre elles des exsudations blanchâtres.
e e. Parties saines.
f f f. Ecchymoses.